

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 20

Contribution à l'étude
de
l'endocardite mitrale à forme hypertensive

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel IZAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 16 Septembre 1904, à PAMIRS (Ariège)



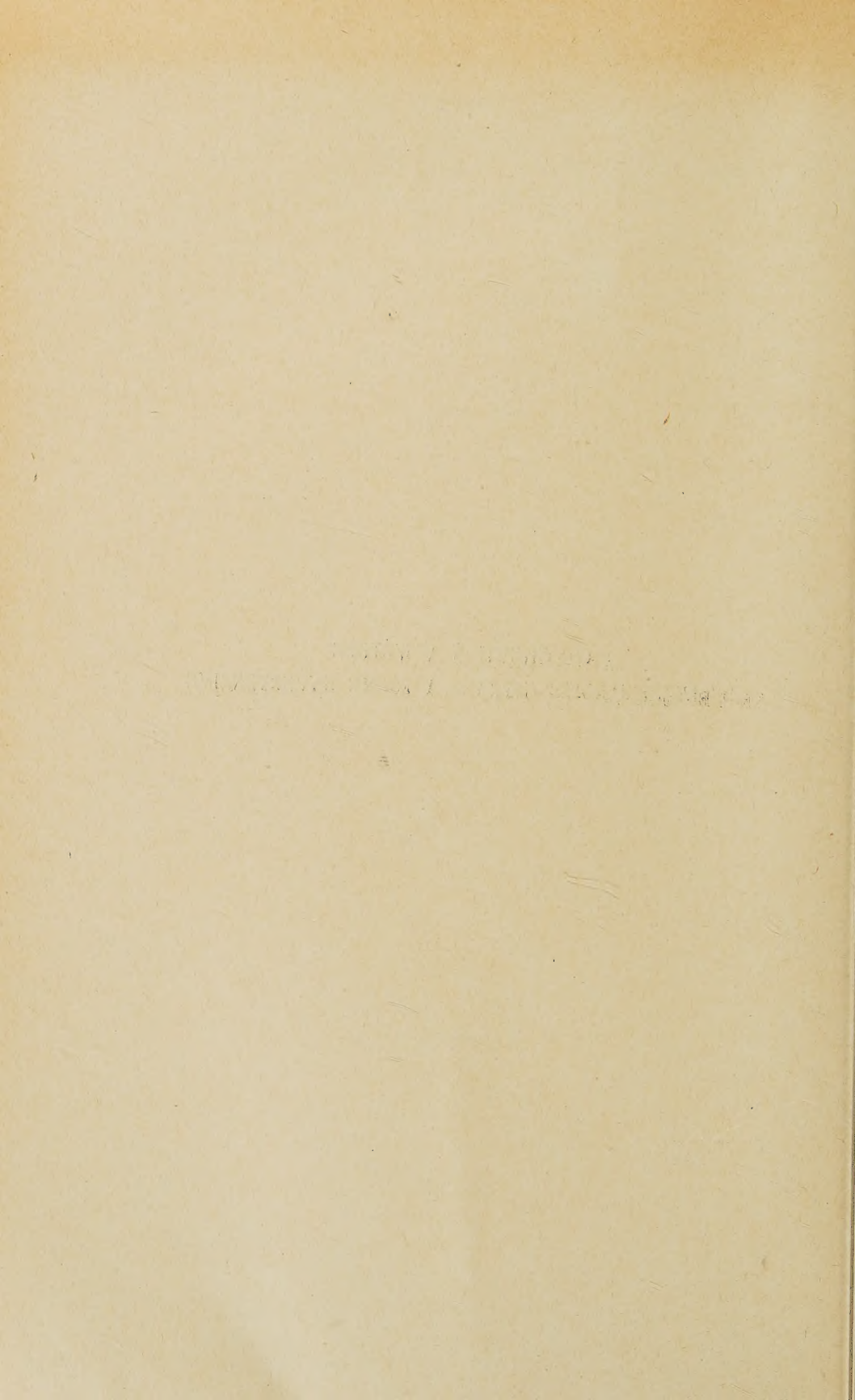
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ENDOCARDITE MITRALE A FORME HYPERTENSIVE**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 20

Contribution à l'étude
de
l'endocardite mitrale à forme hypertensive

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel IZAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 16 Septembre 1904, à PAMBERS (Ariège)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC	PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BERARD
Clinique ophtalmologique		VORON
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique		NICOLAS
Clinique des maladies des enfants		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes		MOURIQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		VILLARD
Clinique des maladies des voies urinaires		COLLET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale		CLUZET
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique		MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRETIN
Anatomie		GUIART
Histologie		LATARJET
Physiologie		POLICARD
Pathologie interne		DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales		FROMENT
Anatomie pathologique		CADE
Chirurgie opératoire		FAVRE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		PATEL
Médecine légale		ARLOING (F.)
Hygiène		Etienne MARTIN
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacie		SAVY
Hydrologie thérapeutique et climatologie		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; DUMAS, assesseur ;
GABRIELLE et DECHAUME, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR F. IZAC

A MA MÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique médicale
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions très respectueusement de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DUMAS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse. Au maître bienveil-
lant qu'il fut toujours pour nous
notre respectueux attachement et
notre profonde gratitude.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOCARDITE MITRALE A FORME HYPERTENSIVE

Introduction

Sur quarante observations d'endocardite mitrale chronique recueillies dans le service de M. le Professeur agrégé Dumas, pour en étudier les modalités évolutives et la phase terminale, neuf ont obtenu plus particulièrement notre attention. Contrairement, en effet, aux données classiques qui veulent que, régulièrement, le rétrécissement mitral s'accompagne d'hypotension, les malades dont les observations nous étaient communiquées, présentaient des lésions mitrales accompagnées d'hypertension artérielle nette.

Et, feuilletant la bibliographie, nous avons vu que ces observations ne constituaient pas un fait isolé, mais que certains auteurs avaient, bien avant nous, constaté la fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la maladie mitrale.

En 1914, en effet, dans un article publié dans le *Paris Médical*, Gallavardin signale que sur huit observations de cardiopathies valvulaires endocarditiques

recueillies par lui, il en avait trouvé quatre qui, intéressant la valvule mitrale, seule, s'accompagnaient d'hypertension artérielle marquée, hypertension indépendante d'une néphrite, pour la moitié des cas.

En octobre 1926, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, Pallasse et Beaupère, revenant sur la question, signalent quelques cas identiques à ceux notés par Gallavardin.

En novembre 1926, Boas et Fineberg, dans une revue médicale américaine, l'*American Journal of medical sciences*, signalent cette même hypertension au cours du rétrécissement mitral et allant plus loin, établissent des relations entre la sténose mitrale d'une part, l'hypertension artérielle d'autre part.

Ainsi se trouve nettement établie la coexistence de l'hypertension artérielle et de la maladie mitrale. Le nombre inattendu de nos observations (9 cas sur 40 observations) vient renforcer les notions établies par les auteurs précités et c'est en nous basant sur ces 9 observations que nous avons voulu apporter une modeste contribution à l'étude de l'endocardite mitrale à forme hypertensive.

Dans quelles conditions la maladie mitrale s'accompagne-t-elle d'hypertension artérielle ?

Quelles sont les modifications que cette hypertension apporte aux symptômes du rétrécissement mitral ?

Quelle est l'évolution de ces endocardites à forme hypertensive ?

Quelles sont les relations qui unissent l'endocardite mitrale et l'hypertension artérielle ?

Tels sont les points que nous nous proposons d'étudier, en insistant plus particulièrement sur le dernier.

CHAPITRE PREMIER

Dans quelles conditions la maladie mitrale s'accompagne-t-elle d'hypertension artérielle ?

Avant d'entreprendre l'étude du sujet qui constitue le fond de notre thèse, à savoir les relations qui unissent l'endocardite mitrale et l'hypertension artérielle, il nous a paru bon de préciser certains points préliminaires dont l'étude, sans être absolument indispensable, présentait toutefois un grand intérêt pour la compréhension du sujet que nous étudions. Aussi avons-nous cherché, tout d'abord, s'il existait des conditions spéciales, déterminantes ou occasionnelles, pour qu'un sujet atteint d'endocardite mitrale présente de l'hypertension artérielle, chose non classique, paradoxale.

N'est-ce pas, en effet, exposer la doctrine classique que dira qu'à une endocardite mitrale correspond

nécessairement un état d'hypotension artérielle très nettement décelée par le seul examen clinique ou le sphygmomanomètre ? Que voyons-nous, en effet, se produire dans le rétrécissement mitral ? Au lieu de passer librement dans le ventricule sous l'influence de la pression veineuse et de l'aspiration ventriculaire qui se produit pendant la diastole, le sang tend à stagner dans l'oreillette et de ce fait le ventricule gauche reçoit une quantité de sang plus ou moins grande selon le degré de rétrécissement, mais toujours inférieure à la quantité normale. Conséquence naturelle le ventricule gauche, mal ou insuffisamment alimenté, lance, à chaque systole, dans le torrent circulatoire, une masse liquide, quantitativement inférieure à la normale. Or, à côté d'autres facteurs, la tension artérielle est fonction de la masse sanguine et varie en raison directe des modifications quantitatives de celle-ci. La masse sanguine diminue-t-elle ? la tension artérielle est de ce fait abaissée.

Nous avons donc, disions-nous, recherché des causes pouvant expliquer, pour ce qui est de la tension artérielle, les réactions des mitraux que nous étudions. Plusieurs nous ont été données. Nous avons éliminé la plupart d'entre elles car si elles pouvaient rentrer dans le cadre de l'endocardite mitrale à forme hypertensive, elles pouvaient également se retrouver à la base d'un certain nombre d'affections différentes de celles-ci. Nous en avons conservé deux, parce qu'elles nous ont paru intervenir seulement dans le cas qui nous occupe, où on les retrouvait avec une remarquable constance : L'endocardite mitrale à forme hypertensive

est conditionnée chez un sujet, par son sexe, par son âge.

a) L'ENDOCARDITE MITRALE A FORME HYPERTENSIVE SE RENCONTRE TRÈS SOUVENT CHEZ LES FEMMES, PLUS RAREMENT CHEZ LES HOMMES.

Dans la série des 9 observations publiées à la fin de notre thèse, nous avons remarqué que 8 correspondaient à des femmes, alors qu'une seule s'appliquait à un homme. Et, nous adressant aux communications de Boas et Fineberg qui, plus favorisés que nous, ont pu étudier la question sur une échelle beaucoup plus vaste, car 283 cas d'hypertension artérielle greffée sur endocardite mitrale, sont venus se prêter à leur observation, nous avons pu voir que, proportionnellement, il en était à peu près de même. Sur 115 cas publiés par eux, 75 doivent être rapportés à des personnes du sexe féminin, 40 seulement à des personnes du sexe masculin. Ces auteurs, d'ailleurs, insistent sur ce point qu'ils constatent sans essayer d'en donner une explication. Cette explication où la trouver ? Sans doute il est facile de rendre responsable de ce fait le hasard, on peut toujours dire que, dans notre série d'observations, c'est lui qui a voulu que la plupart d'entre elles corresponde à des femmes, que si nous étudions la question plus tard, en nous basant sur de nouvelles observations recueillies, c'est peut-être le contraire qui aura lieu. Nous ne croyons pas trop au hasard, du moins pour la question qui nous occupe. Comme nous l'avons déjà dit, le fait pour une femme atteinte d'affection mitrale de présenter de l'hypertension beaucoup plus

fréquemment qu'un homme atteint de la même affection placé dans les mêmes conditions de vie qu'elle, est un phénomène trop constant pour être dû au hasard. Et puis les proportions respectives d'hommes et de femmes sont trop en faveur de ces dernières pour voir là, uniquement, le rôle du hasard. Mais, quant à donner la raison de cet état de choses, nous en sommes réduits à des hypothèses. La plus acceptable, si toutefois l'on admet la pathogénie que nous donnons de l'état hypertensif au cours de la maladie mitrale et exposée plus loin, la plus acceptable, disons-nous, est celle-ci. Moins bien constituée, plus fragile que l'homme, la femme compense généralement moins bien ses lésions, elle a besoin de faire appel à un autre processus, l'hypertrophie cardiaque, comme nous l'expliquerons, pour continuer à vivre à peu près normalement, lorsqu'elle est atteinte d'une affection similaire à celle d'un homme, une endocardite mitrale dans le cas présent.

b) L'ENDOCARDITE MITRALE A FORME HYPERTENSIVE
SE RENCONTRE CHEZ DES PERSONNES AGÉES.

A côté de cette question du sexe que nous avons étudiée, une autre, plus importante, nous avait frappée chez nos malades : c'est celle de leur âge. En effet, tous nos mitraux hypertendus sont des personnes âgées, 4 d'entre eux ont plus de 80 ans, pour les autres leur âge s'échelonne entre 50 et 80 ans. Et, disons-le en passant, ce sont là des considérations qui permettent de porter dans un cas de rétrécissement mitral, un pronostic plus favorable, qu'il n'est coutume de le faire. Cependant le milieu où nous obser-

vions, service de l'hospice du Perron, peuplé d'invalides et d'incurables, personnes en général âgées, nous a paru, de ce fait, nous interdire de tirer de nos constatations des conclusions certaines, probantes sur la question de l'âge dans la genèse de l'hypertension au cours d'une endocardite mitrale. Aussi sommes-nous revenus aux observations de Boas et Fineberg qui, plus favorisés, ont eu l'occasion d'examiner de multiples mitraux hypertendus et à tout âge de la vie. Comme nous, les auteurs précités ont remarqué que l'apparition d'hypertension artérielle chez un mitral était, pour une part, fonction de l'âge et se montrait « surtout après 40 ans », sauf dans 5 cas sur 263. cette hypertension apparut chez des sujets ayant dépassé la quarantaine. Le tableau que nous reproduisons est le résultat de leurs statistiques et nous donne, à défaut de certitude, des présomptions sérieuses en faveur de l'hypothèse que nous avançons.

De 1 à 10 ans....	0 sur 8 cas observés	
De 11 à 20 ans....	1 sur 24	—
De 21 à 30 ans....	1 sur 6	—
De 31 à 40 ans....	3 sur 10	—
De 41 à 50 ans....	10 sur 21	—
De 51 à 60 ans....	14 sur 29	—
Au-dessus de 60 ans	10 sur 17	—

Ces faits statistiques nous autorisent à conclure qu'il faut être âgé pour présenter une forme hypertensive.

Voici un sujet qui, à un moment donné de son existence, pendant son service militaire par exemple, est atteint de rhumatisme articulaire franc, généra-

lisé, pyrétique, avec tous ses symptômes objectifs et subjectifs, bref incapable de passer inaperçu en tant qu'atteinte rhumatismale. Supposons que cette affection ait déterminé chez lui une endocardite mitrale chronique ; la vie de ce sujet continuera longtemps, sans troubles pouvant être rattachés à l'hypertension artérielle, mais plus tard, vers la quarantaine, à 58 ans même, comme l'homme qui fait l'objet de notre dernière observation, sur son endocardite mitrale, pourra venir se greffer un processus hypertensif, à moins de se trouver en face d'un de ces cas précoces mais exceptionnels que notent Boas et Fineberg, ou qu'une affection susceptible de déterminer de l'hypertension, un mal de Bright par exemple, ne soit venu entre temps, s'ajouter à l'endocardite rhumatismale.

Il nous reste à essayer de donner l'explication de ces faits que nous énonçons. Réduits à différentes hypothèses, c'est à celle-ci que nous nous arrêtons de plus volontiers. Si nous prenons un sujet jeune, atteint d'endocardite, la fibre cardiaque, également jeune, compense, d'abord, les troubles que le sujet aurait le droit de présenter du fait de sa lésion, et sans modifications macroscopiques ou microscopiques. Mais ce sujet avance en âge ; comme nous l'expliquerons plus loin, du fait de son endocardite chronique, son cœur subira des modifications d'abord fonctionnelles, secondairement anatomiques et ce sont ces modifications qui, pour nous, déterminent, conditionnent l'hypertension artérielle.

CHAPITRE II

Quelles sont les modifications que l'hypertension apporte aux symptômes de rétrécissement mitral ?

En présence d'un état manifeste d'hypertension artérielle, nous sommes autorisés, à côté des autres causes d'hypertension artérielle, à rechercher le rétrécissement mitral, car nous avons démontré leur coexistence. Ce diagnostic de rétrécissement mitral ne sera pas, dans la plupart des cas, très facile, car profondes sont les modifications apportées par l'hypertension aux symptômes endocarditiques. Qu'avons-nous vu en effet chez nos malades ? Dans la plupart des cas, les symptômes mitraux étaient passés au second plan, les symptômes habituels de l'hypertension artérielle avaient pris le pas sur eux ; nos malades étaient avant tout des hypertendus ; dans certains cas une

vibration dure de la mitrale, un bruit présystolique, parfois un dédoublement du second bruit, nous avaient aiguillé vers le diagnostic de rétrécissement mitral, dans d'autres cas, bien qu'à l'autopsie, les lésions d'endocardite fussent très nettes, le diagnostic nous avait échappé et nous avons considéré ces malades comme des hypertendus solitaires. Par conséquent en présence de forme hypertensive de la maladie mitrale il ne faut pas songer à réunir toujours les symptômes endocarditiques habituels, il faut savoir qu'en général ces symptômes s'atténuent dans des proportions variables et qu'ils consistent habituellement, lorsqu'il s'agit d'insuffisance mitrale, en un souffle d'intensité variable et qui revêt le plus souvent les caractères du souffle post-systolique, caractères « qui se rencontrent habituellement dans les formes bénignes de la maladie mitrale » (Gallavardin). Lorsqu'il s'agit de rétrécissement mitral, le plus souvent, dans la vibration dure du premier temps et dans l'adjonction d'un bruit présystolique. Dans la plupart de ces cas, il y a peu d'hypertrophie cardiaque et n'était-ce l'existence de la maladie mitrale, on pourrait considérer ces malades comme des hypertendus à titre solitaire. On peut noter aussi que les symptômes apparaissent plus nets lorsque, pour une cause ou une autre, la tension artérielle s'abaisse ; et c'est surtout alors que l'on pourra rechercher des symptômes d'endocardite nette ou difficile à dépister, endocardite capable d'expliquer l'hypertension, bref on pourra rechercher s'il n'existe pas une endocardite à forme hypertensive.

CHAPITRE III

Quelle est l'évolution de ces endocardites à forme hypertensive ?

L'hypertension artérielle, venons-nous de dire, atténue dans leur ensemble les signes d'endocardite, rendant son diagnostic parfois difficile et cela, ajouterons-nous, d'autant mieux qu'elle imprime à l'évolution générale de la maladie une allure qui n'est pas celle que revêt habituellement l'endocardite mitrale. C'est ainsi qu'au lieu d'aboutir à l'asystolie, les malades meurent autrement, en hypertendus, comme des hypertendus.

a) ILS MEURENT PAR CACHEXIE AVEC ABAISSEMENT TENSIONNEL.

Ces malades qui, jusque-là ont eu une activité normale, déplorent chaque jour la perte de leurs forces. Ils ne peuvent plus effectuer, qu'avec peine, les tra-

vaux qu'ils exécutaient facilement les jours précédents. On les examine et l'on constate qu'aucun changement n'est survenu du côté du cœur, rien en général non plus, le sphgmomanomètre révèle seulement un abaissement tensionnel plus ou moins important. Progressivement, les symptômes ressentis s'accusent plus nets et poursuivent leur marche, l'asthénie augmente, la déchéance est plus grande, il y a des troubles intellectuels et nerveux comme la perte de la mémoire et des accès vertigineux, des troubles physiques dont le plus important est l'amaigrissement. Petit à petit, ou quelquefois à la suite d'une attaque infectieuse, une grippe par exemple, la déchéance se poursuit, l'activité de restreinte devient nulle, l'amaigrissement continue et sans autres symptômes qu'une tension artérielle encore abaissée, la terminaison fatale se fait soit par l'évolution progressive de cette cachexie, soit que survienne une pneumonie de décubitus ou tout autre accident infectieux.

b) ILS MEURENT PAR INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE TERMINALE.

C'est ici, selon l'expression de Gallavardin, « la faillite de la fonction de compensation ». La vie, pour de tels sujets, avait continué plus ou moins régulière, avec des troubles légers, bien compensés. Petit à petit ou brusquement il n'en est plus de même, car le ventricule gauche cède et se laisse distendre. Aussi arrivons-nous, chez nos malades, à la phase ultime de l'évolution de leur maladie ; ils meurent d'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, véritable caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche. En proie, jus

que-là, à une dyspnée d'effort, habituelle chez un cardiaque, nos malades présentent brusquement une dyspnée paroxystique intense liée à une poussée d'œdème aigu ou subaigu, caractérisé au point de vue fonctionnel, par la soudaineté de son apparition, l'intensité brutale de la dyspnée, la violence des phénomènes alvéolaires exsudatifs, le tout évoluant au milieu de phénomènes cardio-artériels intenses, comme la tachycardie et la baisse de la tension systolique, sans oublier des phénomènes généraux importants. Chez de tels sujets, âgés et affaiblis, la mort survient généralement d'une façon extrêmement rapide.

Un fait reste à noter dans l'évolution générale de ces endocardites chroniques, c'est que jamais nous n'avons observé d'arythmie complète, comme le montre la série des observations qui suivent.

Observations

OBSERVATION I

Cas de mort par cachexie avec abaissement tensionnel

B... Aug., 80 ans. Née le 12 janvier 1847. Entrée le 22 juin 1926. Décédée le 30 décembre 1927. Première atteinte de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans. Quatre ou cinq crises nouvelles, au cours de son existence, de rhumatisme polyarticulaire l'ayant obligée à s'aliter. La dernière remonte à 8 ans. A part ces crises rhumatismales la malade a conservé une bonne santé et n'a jamais eu d'atteinte d'asystolie. Elle est célibataire sans enfants. La pointe du cœur est dans le cinquième espace intercostal. Il existe un souffle systolique à propagation axillaire en même temps qu'un éclat dur du premier temps, sans frémissement. La tension artérielle était à l'entrée de 25/15, elle s'abaissa progressivement à mesure que la malade se cachectisait jusqu'à 13/7 les derniers temps de sa vie. La malade mourut de pneumonie. Le cœur pesait 350 grammes. Il présentait un rétrécissement léger de la valvule mitrale en même temps qu'une insuffisance nette à l'épreuve de l'eau due à une endocardite chronique ancienne.

OBSERVATION II

Vve J..., 85 ans. Née en 1841. Entrée le 15 février 1924. Décédée le 9 décembre 1927. Pas de rhumatisme comme dans les antécédents. Souffle systolique de la pointe à propagation axillaire, souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique. Tension artérielle 20/12. Urines gros disque d'albumine. La malade présenta épisodiquement une atteinte d'asystolie avec œdème subaigu du poumon, puis elle versa dans la cachexie avec abaissement tensionnel à 10/5. L'autopsie montra un cœur de 380 grammes. La valvule mitrale ne permet que l'introduction d'un doigt. La grande valve est épaissie et présente un bourrelet de nodosités. La petite valve est également épaissie, il existe aussi une très légère insuffisance aortique due à des lésions endocarditiques des sigmoïdes. L'histologie montre un épaississement fibreux de la mitrale sans élément cellulaire.

OBSERVATION III

Vve C..., 67 ans. Née en 1858. Entrée le 6 mars 1924. Décédée le 5 septembre 1926. Les signes de rétrécissement mitral sont très nets, frémissement cataire présystolique, roulement diastolique, éclat dur du premier temps. La tension artérielle est de 24/13,5. Un an plus tard la malade s'étant cachectisée la tension artérielle n'est plus que de 18/12, les signes de rétrécissement mitral ont acquis plus de netteté. La malade meurt de cachexie. La radioscopie avait montré un cœur dont le diamètre longitudinal était de 12 centimètres. A l'autopsie petit cœur de 250 grammes. L'orifice mitral est très rétréci par soudure des commissures des deux valves. Il n'y a pas d'insuffisance aortique. Les reins sont le siège d'infarctus.

OBSERVATION IV

Cl... H..., 86 ans. Née en 1838. Entrée en avril 1924. Décédée le 11 octobre 1924. Signes frustes de rétrécissement mitral consistant en un éclat dur du premier temps et un dédoublement inconstant du second bruit dans la région de la pointe. La tension artérielle est de 22/12. Ultérieurement la tension n'est plus que de 17/9. Le rythme mitral est devenu plus net. La malade meurt cachectique. Le cœur pèse 275 grammes. Rétrécissement n'admettant que l'introduction d'un doigt. Nodules de la grande valve sur le bord libre.

OBSERVATION V

Vve P..., 87 ans. Entrée le 22 novembre 1923. Décédée le 23 février 1924. Vibration dure de la mitrale. Souffle de pointe à caractère post-systolique. Tension artérielle à l'entrée 19/10 ; les derniers temps de la vie 13/3. Cœur de 330 grammes. Gros nodules de la grande valve constituant un rétrécissement avec insuffisance à l'épreuve de l'eau.

OBSERVATION VI

N. M..., 68 ans. Entrée en mai 1921. Décédée en juillet 1923. Souffle systolique à propagation axillaire. Tension artérielle 19/9. Mort par cachexie avec tension de 12/6. Le cœur pèse 280 grammes. Rétrécissement mitral par adhérences, insuffisance à l'épreuve de l'eau.

Cas de mort par insuffisance ventriculaire gauche terminale

OBSERVATION VII

Vve S..., 84 ans. Née en 1843. Entrée le 6 mars 1926. Décédée le 3 février 1928. Pas de rhumatisme antérieur connu. Quatre enfants. Pas de fausse-couche. A l'entrée, souffle systolique de la pointe. Tension artérielle: 16/8. Pas de symptômes d'asystolie. La malade meurt de dyspnée aiguë. Le cœur pèse 230 grammes. La mitrale n'admet que très difficilement un doigt. Bourrelet cicatriciel non végétant, non calcifié; cicatrices d'eudocardite ancienne. Œdème pulmonaire considérable. Au niveau du myocarde, cicatrice d'infarctus anciens.

OBSERVATION VIII

L... F., 57 ans. Née en 1886. Entrée le 28 août 1923. Décédée le 27 décembre 1926. Il s'agit d'un cas d'aortite histologiquement syphilitique avec endocardite cicatricielle et rétrécissement de la valvule mitrale. La malade mourut d'œdème pulmonaire en même temps que de crises épileptiformes avec coma consécutif. La tension artérielle était de 25/15. L'autopsie montra un cœur de 400 grammes, des lésions d'aortite spécifique en même temps qu'un rétrécissement mitral des plus nets.

OBSERVATION IX

Ch..., 58 ans. Entré en février 1923. Mort le 4 août 1926. Il avait présenté, au régiment, des bronchites aiguës à répétition, ainsi que deux crises de

rhumatisme articulaire aigu. Dyspnée intense, souffle systolique au niveau du foyer tricuspideen, disparaissant par la digitaline, puis reparaissant et pouvant tenir à la fois d'une insuffisance mitrale et tricuspideenne. Le malade meurt brusquement en présentant une cyanose intense. A l'autopsie, cœur de 550 grammes. Calcification avec immobilisation de la valvule mitrale, sténose extrêmement serrée, ne donnant pas de signe clinique de rétrécissement mitral.

CHAPITRE IV

Quelles sont les relations qui unissent l'endocardite mitrale et l'hypertension artérielle ?

Dans ce que nous venons d'écrire, nous nous sommes appliqués plus particulièrement à démontrer la coexistence fréquente chez un même malade d'endocardite mitrale et d'hypertension artérielle. Nous voudrions maintenant aller plus loin. N'y aurait-il pas des relations entre ces deux processus qui coexistent ? Mieux encore, cet état hypertensif ne viendrait-il pas se greffer sur une lésion cardiaque qui, non seulement lui préexiste, mais encore détermine son apparition ?

Sans doute, l'on peut dire tout d'abord, comme le disent Lian et Barrieu, que la maladie mitrale ne joue aucun rôle dans la genèse du processus hypertensif,

que leur coexistence est fortuite, qu'il n'y a dans l'existence simultanée de ces deux faits pathologiques qu'une pure coïncidence.

En premier lieu, évidemment, survient la théorie classique du barrage rénal. Faisant bon marché de l'endocardite, la laissant délibérément de côté, comme n'intervenant en aucun façon dans la question, on peut toujours dire que la cause de cette hypertension présentée par nos malades, réside dans une néphrite, néphrite latente, évoluant à bas bruit mais qui aboutira, tôt ou tard, à la néphrite du mal de Bright. Et, à l'appui de cette théorie, on peut faire intervenir et l'hypertrophie cardiaque et la présence d'albumine dans les urines des malades et surtout les cicatrices d'infarctus rénaux que nous trouvons à l'autopsie de nos malades, bref faire d'eux des cardio-rénaux ordinaires.

Pour séduisante qu'elle soit, cette théorie ne nous satisfait pas, nous nous refusons à voir chez nos mitraux la moindre trace de brightisme, sans doute ils ont eu de l'albuminurie, mais elle n'a été jamais que transitoire et intermittente, sans doute nous avons trouvé chez eux quelques infarctus disséminés au sein du parenchyme rénal, mais voir là la signature d'un mal de Bright avec retentissement cardiaque secondaire, c'est faire preuve, nous semble-t-il d'un esprit de généralisation trop hâtif. Nous n'avons jamais trouvé chez de tels malades, ni le petit rein rouge, ni le gros rein blanc caractéristiques des néphrites. Quant aux infarctus, surtout en cause, ils ne sont pas primitifs, déterminant ensuite l'hypertrophie

cardiaque bien au contraire ils sont pour nous secondaires et déterminés par une lésion leur préexistant. C'est là, en effet, une règle commune dans la pathologie cardiaque. Que voyons-nous, en effet, très souvent à l'autopsie d'un cardiaque si nous examinons ses reins ? Ni petit rein rouge, ni gros rein blanc, ils sont vivement colorés, leur capsule s'enlève bien, la corticale n'est pas épaissie et présente des traînées, des surfaces en dépression et à côté soit des cicatrices pénétrantes d'infarctus, soit des infarctus jaunes à périphérie rouge violacée. Et que signifie ce rein offrant ces altérations secondaires, nous le répétons, à une lésion cardiaque ? Comme le dit Paviot « ce rein n'est autre chose qu'un rein de cardiaque, ne présentant en aucun cas la néphrite totale, diffuse, la seule, la vraie néphrite primitive ». Tous ces phénomènes anatomo-pathologiques sont règle générale, c'est là « une complication, un accident rénal chez un cardiaque ».

Mais toujours en dehors de l'endocardite et si comme le dit Gallavardin « on a une répugnance légitime à enfermer dans le cercle étroit des lésions viscérales la genèse d'un processus réactionnel aussi général que celui de l'hypertension artérielle », on peut toujours affirmer que cette dernière n'est autre chose que la résultante de troubles intéressant l'ensemble de l'arbre artériel ou artériolaire ou seulement localisés à certains départements vasculaires, en d'autres termes, que c'est là de l'artério-sclérose généralisée ou localisée. Peut-on parler toutefois d'artério-sclérose généralisée, affection primitive du système arté-

riel ? En réalité il n'existe aucun parallélisme entre les modifications pathologiques des parois artérielles et l'élévation de la pression sanguine, mieux les cas d'artério-sclérose étendue sans élévation et même avec abaissement de la pression sanguine sont nombreux et incontestés, d'autre part nombreux sont les auteurs qui ont nié l'existence même de ce processus primitif et généralisé de sclérose artérielle, tout particulièrement Tripier qui explique les manifestations multiples rangées sous le nom d'artério-sclérose généralisée par ce fait « qu'un ou plusieurs organes simultanément ou successivement peuvent être le siège d'inflammations aiguës ou chroniques sous l'influence de causes infectieuses, toxiques ou traumatiques, toujours par des lésions vasculaires initiales, mais non préalablement généralisées ».

Peut-on invoquer dès lors à l'origine du processus hypertensif une artério-sclérose localisée non pas au rein mais à d'autres organes et tout particulièrement aux vaisseaux de l'estomac et de l'intestin comme le veut J. Teissier, amenant un obstacle mécanique résultat de la gêne circulatoire ? Il semble, toutefois, que cet obstacle mécanique ne soit réel, effectif, qu'au niveau des reins. Comme l'a démontré Alvens, « la compression totale uniforme des reins détermine une élévation de la tension artérielle, phénomène qui ne se produit pas si l'expérience porte sur d'autres viscères et même sur les membres inférieurs ».

Peut-on encore voir à l'origine de cette hypertension, soit l'action de toxines infectieuses ou alimentaires non éliminées par le rein ? Mais alors on fait

de nos malades des rénaux et c'est là une conception que nous croyons avoir démontré être inexacte.

Mais alors cette hypertension peut-elle être mise à la charge d'une hyperplasie surrénale ou d'un trouble thyroïdien ?

Nous ne le pensons pas car véritablement, croyons-nous une exagération de la fonction des surrénales, un trouble thyroïdien, auraient donné à côté de l'hypertension, d'autres manifestations cliniques, or il n'en a rien été.

Toutes ces théories ne nous satisfont donc pas et nous nous rangeons très volontiers du côté de Boas et Fineberg lorsqu'ils disent que « la fréquence de l'hypertension artérielle est trop grande au cours de la sténose mitrale, surtout après 40 ans pour qu'on puisse la considérer comme accidentelle ». Nous disons explicitement ce qu'ils disent implicitement, à savoir que l'endocardite mitrale ou plus simplement l'endocardite est capable dans certains cas de conditionner l'hypertension artérielle. Et où trouver, en effet, la cause de cette hypertension, puisque ne sont lésés ni le rein ni les vaisseaux, ni les glandes à sécrétion interne ? Pour nous, c'est l'endocardite qui conditionne l'hypertension. Telle est notre conception qui paraît devoir être sérieusement envisagée ; quant au mécanisme intime de ce complexe pathologique, il est difficile à expliquer. Starling en donne une explication, qu'il veut sans doute réduire au rang de simple hypothèse, car une telle pathogénie de l'hypertension au cours de l'endocardite mitrale est

bien difficile à accepter comme rigoureusement démontrée par lui. Une explication de ces faits, dit-il, peut être trouvée dans une réaction des centres moteurs. Normalement, chez un sujet sain, les centres nerveux reçoivent une quantité de sang toujours égale et à la même pression. Que pour une cause ou une autre il y ait insuffisance ou rétrécissement mitral, le polygone de Willis ne reçoit plus une quantité suffisante de sang, le cerveau n'a plus cet apport constant d'oxygène à haute pression qui lui est absolument indispensable pour assurer les fonctions multiples qui lui sont dévolues. Alors, délaissant sa fonction régulatrice de tous les organes au mieux de leurs intérêts, le système nerveux va agir pour son propre compte, les centres moteurs qu'il contient déterminent de la vaso-constriction périphérique, la tension artérielle monte et ainsi est assuré de nouveau cet apport constant d'oxygène à haute pression que réclament nos centres nerveux. Cette hypothèse séduisante par certains côtés, puisqu'elle fait intervenir, elle, l'endocardite mitrale, nous paraît seulement curieuse et trop peu justiciable de vérifications scientifiques, telles que l'expérimentation par exemple, pour nous arrêter longtemps. Aussi avons-nous cherché d'un autre côté l'hypertrophie cardiaque dans l'espèce, pour essayer de donner, au cas qui nous occupe, une pathogénie autre et qui est la suivante. Puisque chez nos malades, atteints d'endocardite mitrale à forme hypertensive, nous n'avons trouvé aucune manifestation pathologique primitive du côté d'un organe, d'un système quelconque, sauf du côté du cœur toujours

hypertrophié, plus ou moins c'est certain, mais toujours hypertrophié, pourquoi, disons-nous, ne serait-ce pas cette hypertrophie cardiaque qui conditionne cette hypertension artérielle observée chez nos malades ?

Certes, aucun rapport numérique n'existe entre le degré d'hypertrophie cardiaque et le degré d'hypertension artérielle. Mais, sauf à certains égards, la pathologie s'accommode mal des chiffres : Il est impossible de vérifier numériquement le degré de rétrécissement d'une valvule mitrale et d'en tirer une indication quelconque pour ce qui est d'une hypertrophie cardiaque nécessaire pour compenser cette lésion organique. D'autre part, les réactions de nos organes sont en général individuelles, strictement personnelles, non soumises à des lois précises, scientifiques au sens absolu du mot. Et puis, dans certains cas, une hypertrophie cardiaque est plutôt un signe de souffrance, de maladie du muscle cardiaque, qu'une réaction organique destinée à compenser telle ou telle lésion. C'est toutefois, chez nos malades, du côté du cœur que l'on doit rechercher la cause de l'hypertension artérielle. On sait, en effet, que l'endocardite qu'elle soit mitrale ou pariétale est une affection qui, d'après les recherches récentes de Bezançon et M. P. Weill, qui ne font d'ailleurs que confirmer les travaux de Bard sur l'asystolie inflammatoire, on sait, disons-nous, que l'endocardite mitrale subaiguë, comme dans les cas que nous étudions, que le « rhumatisme cardiaque évolutif » comme le dit Pichon, est capable d'élever la tension artérielle en créant une

hyperactivité cardiaque que viendra dénoncer secondairement une hypertrophie de cet organe plus ou moins grande et ne correspondant pas toujours à l'hypertension, car ici, comme pour le foie et d'autres organes, hyperplaxie et hyperactivité ne vont pas toujours de pair et une énorme hypertrophie cardiaque ne commande pas automatiquement une élévation très considérable de la tension artérielle. C'est donc « ce rhumatisme cardiaque évolutif » que nous rendons responsable des phénomènes d'hypertension observés chez nos malades et ceci nous amène naturellement à nous demander si ce qu'on nomme l'hypertension solitaire, expression qui est, à tout prendre, une expression d'ignorance, ne serait pas une hypertension d'origine endocarditique, ne serait pas un des signes d'endocardite non plus mitrale, mais pariétale qui, du fait de sa localisation, ne donnerait pas de signes cliniques ou des signes très atténués.

Telle est la pathogénie de l'hypertension au cours de l'endocardite mitrale chronique qui nous paraît la plus logique, car elle ne fait pas intervenir toute une série de facteurs inexistantes dans le cas présent, et parce qu'elle essaye d'établir une relation de cause à effet entre deux processus pathologiques, coexistants très fréquemment et d'une façon frappante.

Un seul point nous reste à préciser. Quelle est la nature étiologique de cette endocardite hypertensive à évolution lente ? Dans deux cas, le premier et le dernier, il n'y a pas, croyons-nous, de doute possible,

leur endocardite chronique était certainement d'origine rhumatismale, car dans leurs antécédents on note des crises aiguës de rhumatisme articulaire indiscutable; dans le huitième cas, l'origine syphilitique de l'endocardite peut être sérieusement discutée, car il existe en même temps une aortite histologiquement spécifique. Bien que très sujette à discussion, nous avons tenu à conserver cette huitième observation, car il n'existait pas de rétrécissement aortique et parce que l'intensité des lésions mitrales était très grande. Six fois, nous sommes obligés de rester dans le doute, la maladie s'étant développée progressivement accompagnée de douleurs rhumatismales atypiques, à moins qu'un petit tubercule, un ganglion tuberculeux, un petit foyer d'ostéite bacillaire, passés inaperçus à l'autopsie, secrétant constamment des poisons, les déversant à doses minimales, mais incessantes, dans le torrent circulatoire, ne soient à la base de cette endocardite dont la cause primitive paraît nous échapper.

Conclusions

I. — L'endocardite chronique, lorsqu'elle intéresse la valvule mitrale, peut s'accompagner chez des sujets âgés et qui ont bien supporté leurs lésions, d'hypertension artérielle.

II. — L'adjonction d'hypertension artérielle à la maladie mitrale, étouffe les signes cliniques de cette maladie, ne laissant persister la plupart du temps indépendamment du souffle systolique ou post-systolique d'insuffisance, qu'un éclat dur de la mitrale et un bruit présystolique.

III. — L'évolution d'une endocardite mitrale à forme hypertensive, généralement longue, conduit les malades soit à la cachexie avec abaissement tensionnel, soit à l'insuffisance ventriculaire gauche.

IV. — Nous croyons que c'est l'évolution subaiguë de cette inflammation endocarditique qui doit être tenue pour responsable de cet état hypertensif, car,

dans tous nos cas, rien d'autre n'a paru intervenir pour conditionner cette hypertension.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Le DOYEN,	PAVIOT.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Octobre 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BARD (L.). — Contribution à l'étude de l'asystolie (*Lyon-Médical*, 1892).
- Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie, liée aux affections organiques du cœur et des modifications thérapeutiques qui en résultent (*Lyon Médical*, 1893).
- Affections organiques du cœur et asystolie (*Lyon Médical*, 1895).
- BEZANÇON et WEIL (M.-P.). — La maladie rhumatismale (*Annales de Médecine*, 1926).
- BOAS et FINEBERG. — L'hypertension et ses relations avec la sténose mitrale et l'insuffisance aortique (*American Journal of medical sciences*, novembre 1926).
- DUMAS (A.), FROMENT (R.) et Mlle MERCIER. — Quarante cas d'endocardite mitrale chronique. Modalités évolutives et phase terminale (*Lyon Médical*, 1928).
- DUMAS (A.). — L'endocardite mitrale à forme hypertensive (*Presse Médicale*, 1928).

- DUMAS (A.) et DUBOULOZ. — L'hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante.
- DUMAS (A.) et BRUNAT. — Aortite histologiquement syphilitique. Endocardite cicatricielle avec rétrécissement de la valvule mitrale (*Lyon Médical*, 1927).
- FLEMMING et COWAN. — Association mitral stenosis an renal fibrosis (*Quart. J. Médical*, 1912).
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique.
- Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires endocarditique (*Paris Médical*, 1914).
- Insuffisance mitrale à souffle post-systolique (*Pratique médicale française*, janvier 1927).
- GIBSON. — *Albut's system of Medicin*, 1909.
- HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur*.
- LIAN et BARRIET. — Rétrécissement mitral et hypertension artérielle (*Bulletin Médical*, 1929).
- PALLASSE et BEAUPÈRE. — Hypertension permanente et cardiopathies valvulaires (*Lyon Médical*, 1926).
- PAVIOT. — Essai de pathogénie de la myocardite dite hypertrophique (*Lyon Médical*, 1914).
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif (*Thèse Paris*, 1924).
- SAVY. — *Précis de pratique médicale*.
-

Table des Matières

INTRODUCTION.....	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Dans quelles conditions la maladie mitrale s'accompagne-t-elle d'hyper- tension artérielle.....	13
<i>Chapitre II.</i> — Quelles sont les modifications que l'hypertension apporte aux symptômes de rétrécissement mitral ?.....	19
<i>Chapitre III.</i> — Quelle est l'évolution de ces en- docardites à forme hypertensive ?.....	21
Observations.....	25
Cas de mort par cachexie avec abaissement tensionnel.....	25
Cas de mort par insuffisance ventriculaire gauche terminale ?.....	28
<i>Chapitre IV.</i> — Quelles sont les relations qui unissent l'endocardite mitrale et l'hyperten- sion artérielle ?.....	31
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



